

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

233

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

RUBINSTEIN Yona

née le 14 Novembre 1907 à Radom (Pologne)

Respiration de Cheyne-Stokes,
Symptôme de l'Œdème Cérébral

Président : M. CARNOT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, rue Cujas — PARIS (V^e)

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

RUBINSTEIN Yona

née le 14 Novembre 1907 à Radom (Pologne)

Respiration de Cheyne-Stokes, Symptôme de l'Œdème Cérébral

Président : M. CARNOT, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, rue Cujas -- PARIS (Ve)

1936

I — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ARD (Henri)	Pathologie médicale.
ANARD (Etienne)	Pathologie médicale.
ANÇON (Just.)	Hydrologie.
ILIN	Pathologie médicale.
LIARD	Histologie.
HALA	Pathologie médicale.
VALIER ..	Pathologie médicale.
ENON	Physique.
.....	Urologie.
LIARD	Parasitologie.
STINEL	Bactériologie.
GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
YET	Physiologie.
ROUD	Histologie.
GUENAU	Pathologie médicale.
LPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
ZARD	Pharmacologie.
GUENIN	Anatomie pathologique.
ANNON	Hygiène.
BBÉ (Henri)	Chimie biologique.
COMME	Obstétrique.
NTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.	
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
GLAVE	Pathologie chirurgicale.
USQUET	Pharmacologie.
AILLEY-BERT..	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLE RY-RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCO		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de mon amour
filial, et de ma reconnaissance.*

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

*Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse, l'expression de notre hom-
mage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CAROLI

Médecin de l'Hôpital Hôtel-Dieu

*Qui nous a inspiré cette thèse et
guidé de ses conseils précieux dans
sa préparation, avec notre recon-
naissance profonde.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX

INTRODUCTION

L'explication pathogénique du Cheyne-Stokes observé au cours de l'insuffisance cardiaque donnée par Traube, est considérée comme encore valable de nos jours. Deux ordres de causes président à l'apparition de la respiration périodique : l'inexcitabilité des centres respiratoires d'une part, et d'autre part, les modifications des gaz du sang. Dans ces dernières années, il semble qu'on ait surtout approfondi la deuxième partie du problème et grâce aux travaux de Haldane et de ses collaborateurs, de Dautrebande, la respiration de Cheyne-Stokes, est devenue un chapitre intéressant dans l'étude biochimique des gaz du sang.

Tout récemment, Camille Lian et Deparis, reprenant dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux des expériences classiques, ont montré que l'inhalation de CO_2 pouvait chez un cardiaque en état de Cheyne-Stokes faire disparaître les phases d'apnée.

Nous ne voulons pas aborder ici le problème de la physiologie chimique de la respiration de Cheyne-Stokes. Nous désirons seulement apporter une contribution à son *étude étiologique*, c'est-à-dire rechercher la cause de l'inexcitabilité des centres. Là encore, nous ne prétendons pas entrer dans le débat qui sépare d'un côté les physiologistes partisans de la théorie corticale de la respiration, et de l'autre ceux qui

ne reconnaissent d'activité respiratoire qu'aux centres bulbaires. On a évoqué plusieurs facteurs susceptibles de léser les centres nerveux et d'expliquer ainsi leur dépression fonctionnelle.

La lésion anatomique le plus souvent mise en cause, est l'*athérome* portant sur les vaisseaux cérébraux. De fait, cette étiologie cadre bien avec les circonstances générales d'apparition de la dyspnée de Cheyne-Stokes chez les cardiaques. En effet, on la voit apparaître pour ainsi dire exclusivement chez des hypertendus, plus ou moins scléreux en état d'insuffisance ventriculaire gauche. Deux objections doivent cependant être opposées à cette opinion. La première est d'ordre théorique : on comprend mal comment une lésion organique permanente déterminerait un trouble fonctionnel qui, comme il faut y insister, est passager et souvent curable. La seconde objection est tirée de l'examen des faits. Rosenbluth et Wassermann, en effet, ont examiné dans 12 cas de respiration de Cheyne-Stokes chez des cardiaques dont ils ont pu faire l'autopsie, l'état des artères du bulbe jusque dans leurs plus fines terminaisons. Ces auteurs n'ont pu découvrir d'altération scléreuse que dans un cas sur 12.

La cause le plus souvent invoquée, pour expliquer le Cheyne-Stokes des cardiaques, est l'azotémie. Il n'est pas besoin de rappeler que dans les traités classiques, la R.C.S. est surtout étudiée au chapitre des néphropathies et classée parmi les symptômes azotémiques. Il n'est d'ailleurs pas rare que les insuffisants ventriculaires gauches, en état de Cheyne-Stokes soient en même temps atteints de rétention azotée. Mais celle-ci ne dépasse pas le degré banal qu'on

observe dans toutes les cardiopathies, elle peut même faire complètement défaut. Mais, insistons sur ce fait, que, d'une façon générale, le Cheyne-Stokes ne s'observe pour ainsi dire pas au cours des azotémies pures ; même quand elles atteignent les taux les plus élevés. Nous venons d'observer une azotémie sans hypertension et sans insuffisance cardiaque, atteignant le taux de 4 gr., par litre de sérum sanguin chez un malade en état de rétention vésicale chronique, compliquée d'atrophie rénale. Jusqu'à la fin, ce sujet n'a pas présenté de R.C.S. Nous avons observé à la clinique de l'Hôtel-Dieu, dans le service du Professeur Paul Carnot un cas d'hyperazotémie spirochétosique mortelle sans R.C.S. Aucun des malades atteints d'anurie mercurielle que nous avons traités n'a présenté de périodicité respiratoire malgré un chiffre d'urée sanguine ayant dépassé 6 gr., dans une de nos observations. Dans le cas publié par Caroli d'hyperazotémie engendrée par une diarrhée cholériforme, il n'y avait non plus de Cheyne-Stokes. Ces exemples suffisent à montrer que l'azotémie n'est pas une cause suffisante au trouble respiratoire que nous étudions.

LA R.C.S. ENVISAGÉE COMME SYMPTÔME D'ŒDÈME CÉRÉBRAL

Carnot et Caroli, dans leur communication à la séance du 19 octobre 1934 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, ont attribué un rôle essentiel dans l'étiologie du Cheyne-Stokes à l'œdème cérébral, à l'hypertension intracranienne, avec blocage du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit dans cette communication d'un malade, âgé de cinquante-huit ans, qui entre dans le service le 7 juin 1934 pour une crise d'insuffisance cardiaque (1). A part une fièvre typhoïde à treize ans, il paraissait parfaitement bien portant jusqu'en janvier 1933. A ce moment, il fut en proie, pendant trois semaines, chaque nuit, à des crises de dyspnée asthmatiforme qui firent porter le diagnostic d'hypertension artérielle (23-12) avec I. V. G. Le traitement donna une amélioration remarquable.

Mais les crises de dyspnée nocturne reprennent au mois de juin 1933, date à laquelle le malade est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu (tension artérielle : 17-10,5, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, foie gros et douloureux); nouvelle amélioration sous l'influence de la thérapeutique.

Mais rechute en mai 1934 : les accès dyspnéiques deviennent de plus en plus violents. C'est dans ces conditions que, le 7 juin, le malade est hospitalisé dans le service de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Charles).

(1) Nous donnons ici l'observation complète de MM. Carnot et Caroli.

Sujet polypnéique, assis dans son lit; visage nettement œdématié; gros foie; ascite peu abondante; pouls très rapide à 158 et arythmique; épanchement de la base droite; tension artérielle à 20-12; oligurie à 250 cc. par vingt-quatre heures. Amélioration sous l'influence d'une saignée de 300 cc. et d'une injection de 1/8 de milligramme d'ouabaïne.

Malgré ce traitement, le 8 juin, l'aspect du malade et le type de la dyspnée se modifient: on le trouve complètement étendu dans un état de somnolence très frappant. Ni les œdèmes, ni l'hépatomégalie, ni le rythme du pouls n'ont changé. *Mais le type respiratoire s'est modifié et affecte, maintenant, une allure périodique typique:* les phases d'apnée durent environ douze secondes et les phases dyspnéiques durent, au total, vingt secondes.

L'examen électrocardiographique (P. Thioloix) révèle, outre l'existence d'une fibrillation auriculaire, des modifications respiratoires dans l'amplitude des tracés sur lesquelles nous reviendrons.

L'examen du sang montre un taux d'urée à 0 gr. 55.

Une ponction de la base droite permet d'évacuer 1 litre de liquide séro-fibrineux (transsudat).

Nous faisons une *ponction lombaire*, que nous paraît indiquer l'association de la torpeur et du Cheyne-Stokes.

On note à l'appareil de Claude une hypertension du *liquide céphalo-rachidien*, à 44: le liquide coule en jet et pour ramener la pression à 26 il faut retirer 45 cc. de liquide céphalo-rachidien (urée 0,50; NaCl 3,393; éléments blancs: 0,4; albumine, 0,27).

La ponction lombaire n'est pas suivie d'une amélioration

immédiate des symptômes dyspnéiques, on observe seulement une atténuation transitoire de la torpeur. Mais le lendemain l'aspect du malade est radicalement transformé : le pouls est plus lent, toujours arythmique, mais le malade, demi-comateux la veille, est assez éveillé pour lire son journal et toute trace de Cheyne-Stokes a disparu. Ce même jour commence une crise polyurique.

Le 12 juin, on fait une ponction lombaire de contrôle : la tension rachidienne est de 20, mais bien que ce chiffre soit normal, le Quekenstedt est négatif, alors que la compression abdominale fait monter la tension de 19 à 40. Le malade a quitté le service dans un état satisfaisant et nous venons de le revoir encore valide et ne présentant qu'un essoufflement modéré à l'effort.

Laubry avait, il est vrai, précédemment évoqué le rôle possible de l'œdème cérébral, mais il avait jugé cette explication insuffisante, en raison de l'inefficacité de la rachisynthèse.

L'observation inédite que nous rapportons nous a permis de faire les mêmes constatations manométriques que dans l'observation princeps publiée en 1934 par P. Carnot, J. Caroli et Fiehrer. Cependant, elle a une valeur confirmative tout à fait précieuse parce que c'est une observation de Cheyne-Stokes à rechutes, et dans ce cas privilégié, on a pu constater que chaque poussée de Cheyne-Stokes s'accompagnait d'un blocage du liquide céphalo-rachidien tandis que la perméabilité des espaces méningés était parfaitement rétablie dans l'intervalle des périodes de dyspnée.

OBSERVATION

Le malade, âgé de 60 ans, employé de bureau, entre dans le service pour troubles respiratoires.

R. C. S. typique, qu'on peut facilement enregistrer à la vue, survenue après une période de dyspnée et surtout marquée le soir, ne réveillant cependant pas le malade et ne s'accompagnant de douleurs ni précordiales ni angineuses.

Antécédents personnels :

En août 1934, épistaxis très abondante, durant 2 jours et ayant nécessité un tamponnement des fosses nasales. A cette époque, absolument aucun autre trouble. La T. A. n'a pas été prise.

En janvier 1935, grippe, congestion pulmonaire qui laissent le malade très fatigué, et à partir de cette époque, il présente des troubles respiratoires : dyspnée, d'abord à l'effort pour monter les escaliers.

En juin 1935, il fait une hémorragie rétinienne, ce qui le fait consulter à la Pitié où on le traite par ouabaine et gardénal. A ce moment, il n'avait pas d'hypertension artérielle, ni d'albumine dans les urines. Ce traitement l'améliore momentanément. Peu après, la dyspnée recommence, il présente de l'œdème des membres inférieurs, des troubles de la mémoire, surtout marqués depuis un mois. Il se trompe dans son travail. Des troubles sphinctériens les

deux dernières semaines, incontinence des matières. Pas de troubles du côté de la vessie.

Par ailleurs, le malade a toujours bu vin et apéritifs.

Antécédents familiaux :

Rien de particulier. Femme ayant eu hypertension, traitée. Fait deux fausses couches accidentelles.

Les autres enfants d'un premier mari : un fils tué à la guerre, une fille au Carmel.

Examen :

Malade au faciès pâle, lèvres cyanosées, pommettes sillonnées de varicosités. Le regard est vague, obnubilé et même par instant hagard. Il est apathique.

Cœur : Les bruits sont assourdis dans toute l'aire cardiaque particulièrement le premier. Le cœur est arythmique et rapide. On n'entend pas de souffle, mais un rythme à 3 temps peu net.

Pouls : Régulier, un peu dépressible : 82. T. A. au Vaquez 20-14. T. veineuse 10.

Poumons : Submatité à la partie moyenne et dans l'aiselle droite. Les vibrations vocales ne sont cependant pas abolies. Quelques râles à la base gauche après la toux.

Respiration de Cheyne-Stokes facilement enregistrable à la vue.

Appareil digestif et abdomen : Langue rouge et un peu sèche.

Système nerveux : Réflexes rotuliens et achilléens nor-

maux. Réflexes cutanés-plantaires normaux. Pas de signes d'Argyll-Roberston.

La tension du liquide C. R. en décubitus latéral enregistrée avec l'appareil de Claude est de 23. La compression jugulaire est de 27.

Par contre, la pression abdominale produit une élévation à 50-55.

L'étude de la *force musculaire* montre que celle-ci est intacte aux membres inférieurs ainsi qu'aux membres supérieurs. La sensibilité est diminuée d'une façon générale.

Examen oculaire : Hémorragie rétinienne disséminée.

Examen de sang : Urée 0 g. 83, chlore globulaire 1 g. 26, chlore plasmatique 3 g. 19, quotient érythro-plasmatique, 0,39.

Examen des urines : Oligurie entre 300 et 500 cm³. Urine foncée, contenant 2 gr. d'albumine au tube d'Esbach, 7 gr. 488 de chlorure par litre, 14 gr. d'urée, ne contenant pas de sucre.

7 janvier, respiration de Cheyne-Stokes semblable. Aucune amélioration. On fait quotidiennement un quart de mmg. de ouabaïne intra-veineuse. Le 8 janvier, le C. S. persiste. Le 9 janvier, le C. S. est moins net, les phases d'apnée sont beaucoup moins longues, les bruits cardiaques sont moins sourds. La tension artérielle est à 22-14, le pouls à 76, les urines au taux de 1.500 cm³, ne contiennent que 10 cgr. d'albumine.

Le 12 janvier, le malade est beaucoup moins obnubilé, les bruits cardiaques continuent à être mieux frappés, la

tension artérielle est à 22-11, le pouls irrégulier à 62, avec des extra-systoles. L'urée dans le sang est à 0 gr. 62. La respiration est seulement très irrégulière. Le 14 janvier, la ponction pleurale du côté droit ramène un liquide citrin, riche en placards endothéliaux. Le 22 janvier, le malade ne présentant plus de dyspnée, on renouvelle une exploration rachidienne, la pression initiale est à 20.

La manœuvre de Quekenstedt la fait monter à 45, après pression abdominale, on a le même chiffre, 47,50. L'albumine est à 0 g. 21 dans le liquide céphalo-rachidien. Le 21 février, on cesse l'ouabaine qui a été continué jusqu'à ce jour. Le 26 février, le malade est très dyspnéique et de nouveau obnubilé. La tension artérielle est 17-13 1/2.

Au cœur on note un bruit de galop. La diurèse a considérablement diminué. Le taux de l'urée est à 1 g. 25.

Le 29 février, un C. S. typique s'installe. Les phases d'hyperpnée durent 55 secondes. Les phases d'apnée 20 secondes. On pratique à nouveau une exploration rachidienne. La tension à l'appareil de Claude est de 20. Après manœuvre de Quekenstedt, elle ne dépasse pas 22, la compression abdominale donne 45.

Le malade meurt le 8 mars, après un état comateux de 24 heures.

Autopsie le 9 mars :

Epanchement très abondant d'un litre environ de la plèvre droite. Calcification du myocarde. L'ouverture du péricarde fait sourdre un peu de liquide, une adhérence très serrée au-dessus d'un placard calcifié qui paraît enchassé dans le myocarde, au niveau du V. G. large comme une

grande pièce de 5 francs, très irrégulière de surface. Cœur énorme, surtout ventricule gauche très hypertrophié. Cœur de Traube.

Poids : 750 gr.

Foie, cardiaque, un peu de cirrhose de même que de la stase. Poids : 1.370 gr.

Reins durs et scléreux. R. D. : 150 gr. R. G. : 120 gr.

Surrénales : G. : 20 gr. D. : 15-20 gr. Rate : 140 gr.

Cerveau œdémateux. Œdème sous épimérien, du cortex. Œdème de la base. Epaississement et athérome des vaisseaux de l'hexagone de Willis. Distension des ventricules. Poids : 1.250 gr.

Il convient d'abord de préciser la signification pathogénique de l'hypertension intracrânienne que nous avons mis en évidence.

1°) Il nous apparaît bien évident que l'on ne doit pas faire jouer un rôle pathogénique à la simple hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Il est fréquent, sans doute, de trouver au manomètre de Claude un chiffre élevé en pratiquant la rachi-synthèse chez un cardiaque en état de Cheyne-Stokes. De pareilles constatations ont été faites par Laubry, Moller; Carnot, Caroli et Fiehrer avaient noté un chiffre de 44 dans leur première observation.

La constatation d'une hypertension rachidienne n'est pourtant pas un fait constant dans la respiration de Cheyne-Stokes des cardiaques, donnons-en simplement comme preuve que le malade que nous venons d'observer à l'Hôtel-

Dieu avait une tension rachidienne qui ne dépassait pas 20 au manomètre de Claude.

Que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ne soit pas un facteur pathogénique suffisant, est amplement démontré par la rareté du trouble dyspnéique dans les affections neurologiques occasionnant habituellement l'hypertension rachidienne.

Si l'on désire enfin ne pas quitter le domaine de l'insuffisance cardiaque, rappelons que les travaux de Tzanck et de ses élèves ont montré la constance de l'hypertension rachidienne au cours de l'asystolie, elle a dans ces circonstances la valeur d'un symptôme de stase veineuse.

2°) L'hypertension du liquide céphalo-rachidien chez les cardiaques en état de respiration de Cheyne-Stokes a en réalité un caractère particulier de plus, qui est d'être une *hypertension bloquée*. Le fait était des plus nets chez les deux malades que nous avons observés. Chez tous les deux, la compression abdominale amenait une augmentation rapide et considérable de la tension rachidienne tandis que la compression jugulaire demeurait complètement inopérante et cela aussi bien chez le sujet dont la pression avant la manœuvre était de 40 que chez celui dont la pression préalable était de 20. Rappelons, enfin, toute la valeur démonstrative de notre observation récente dans laquelle le blocage, apparu avec la première phase de Cheyne-Stokes, a cédé complètement pendant l'amélioration des phénomènes respiratoires pour se manifester à nouveau quand la dyspnée périodique s'est rétablie.

Mais nous ne considérons encore pas le blocage manométrique des espaces céphalo-rachidiens comme une cause suffisante pour provoquer l'apparition de la R. C. S. Il est à peine besoin de rappeler combien de faits en neurologie démentiraient une pareille assertion.

3°) En réalité, le blocage manométrique des espaces rachidiens, signe d'accompagnement du Cheyne-Stokes chez les cardiaques, est pour nous le symptôme révélateur d'un œdème cérébral assez intense pour déterminer l'inexcitabilité des centres respiratoires et l'apparition de la dyspnée périodique. Notre récente observation, en effet, nous a montré le bien-fondé de l'hypothèse que nous avons émise.

Rappelons que le cerveau apparaissait comme à l'étroit dans sa gangule durale. Sous la membrane piaie, les sillons entre les circonvolutions étaient comblés d'un œdème abondant, presque gélatineux, et certains physiologistes penseraient que les troubles respiratoires pouvaient fort bien être mis sur le compte de cette lésion corticale. Mais il convient d'ajouter que la tuméfaction du cervelet semblait comprimer également la moelle allongée contre le trou occipital, pouvant expliquer la gêne des fonctions bulbaires.

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois qu'un pareil œdème cérébral a été noté chez les cardiaques morts en état de Cheyne-Stokes. Cette lésion est incidemment notée par Rosenbluth et Wassermann dans six au moins de leurs observations. C'est au fond la plus fréquente des lésions cérébrales qu'ils ont trouvé sans y apporter d'ailleurs une attention particulière. Nous devons dire que cet œdème

peut facilement passer inaperçu, s'il n'est pas systématiquement recherché.

Nous allons montrer maintenant que cette conception pathogénique du Cheyne-Stokes des cardiaques cadre bien d'une part avec l'ensemble des circonstances de son apparition, avec les données expérimentales, avec les données cliniques associées, avec ce qu'on connaît, enfin de sa thérapeutique et de son évolution au cours des cardiopathies.

Si l'on reprend, en effet, l'ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE de la respiration de Cheyne-Stokes, on voit que la pathogénie que nous invoquons à la base de cette dyspnée, quand elle survient chez les cardiaques, cadre bien avec l'ensemble de ses circonstances d'apparition en dehors même de l'asystolie. Rappelons que, d'après nous, la lésion déterminante essentielle est une sorte de gonflement œdémateux du cerveau, bloquant par surcroît la circulation du liquide céphalo-rachidien. Cette conception rapproche donc le mécanisme de production du Cheyne-Stokes dans l'asystolie et dans les différentes affections encéphaliques où on peut l'observer : hémorragie cérébrale, hémorragie méningée, méningite tuberculeuse, tumeurs intracrâniennes, etc. Dans toutes ces affections, il paraît évident que le lien physiopathologique commun est l'hypertension intracrânienne, l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, et en définitive la compression des centres nerveux : le sang épanché joue dans les hémorragies des centres nerveux un rôle sans doute équivalent à l'œdème cérébral des asystolies. Il faut dire, cependant, que les observations récentes de Cheyne-Stokes, au cours de la maladie de Friedreich,

rapportées par Guillaïn et Mollaret dans une série de travaux récents, semble plaider contre la valeur pathogénique des phénomènes de compression encéphalique et en faveur de lésions bulbaires particulièrement électives.

Nous nous permettrons, cependant, de faire remarquer que les observations de maladie de Friedreich citées par Mollaret dans sa thèse, par Guillaïn et Mollaret dans la *Presse Médicale*, par Rathery et Mollaret à la Société Médicale des Hôpitaux, sont précisément celles où les malades étaient atteints d'insuffisance cardiaque.

Même en admettant avec ces auteurs que cette insuffisance cardiaque soit bien d'origine nerveuse, on ne peut manquer d'être frappé que les périodes de Cheyne-Stokes, dans leurs observations, ont coïncidé avec des phases non seulement de tachycardie, mais encore avec un gonflement asystolique du foie et surtout avec une raréfaction considérable des urines; c'est pourquoi nous nous demandons si la R. C. S. au cours de la maladie de Friedreich ne rentre pas dans l'interprétation générale que nous donnons des conditions d'apparition de ce mode de dyspnée.

La seule *expérimentation* valable que l'on possède sur les conditions pathologiques de production du Cheyne-Stokes remonte à Schiff et les données de cet auteur ne paraissent jamais avoir été contredites. Dès l'année 1858, en effet, cet auteur, sans connaître les faits cliniques de Cheyne et de Stokes, rend le bulbe responsable de l'apparition du rythme respiratoire périodique et réalise le phénomène chez les animaux: « Tout épanchement sanguin, écrit-il, peu abondant autour de la moelle allongée, toute

pression exercée sur elle rend la respiration plus fréquente et plus laborieuse. Si l'épanchement est plus abondant ou la pression plus forte, on observe chez les divers mammifères un symptôme particulier dont jusqu'à présent j'ai cherché en vain l'analogie en pathologie humaine. Les respirations manquent un quart ou une demi-minute, commencent ensuite lentement, s'accélèrent puis diminuent de nouveau jusqu'à ce qu'une nouvelle pause survienne. » La remarque s'impose donc de rapprocher ces données expérimentales des signes cliniques et anatomiques de gonflement œdémateux des centres nerveux que nous avons soulignés dans notre dernière observation, altération fort bien capable, à notre avis, de réaliser les mêmes phénomènes de compression des centres nerveux.

Nous voulons faire remarquer maintenant comment la pathogénie du Cheyne-Stokes des cardiaques que nous proposons cadre bien avec l'ensemble des *phénomènes cliniques* qui accompagnent, chez les cardiaques, l'installation de cette dyspnée.

Il faut insister, en effet, sur l'aspect très significatif d'un malade asystolique chez lequel on voit s'installer la R. C. S. Cet aspect est tel que, du simple point de vue clinique, il impose l'idée d'hypertension intracrânienne, tellement il est comparable à l'état de torpeur d'un sujet atteint d'une tumeur cérébrale de la fosse postérieure. Le fait le plus frappant est de noter les modifications intellectuelles et la transformation du tableau clinique, qui précède et accompagne le rythme périodique. Le sujet, jusque-là orthopnéique, présent, agité et anxieux tombe brusquement dans

un état de léthargie et de torpeur inconsciente dont l'interrogatoire peut difficilement le tirer. Cet état de torpeur a été, dans notre seconde observation, précédé par des troubles mentaux portant surtout sur la mémoire, véritable état de confusion mentale. Nous devons dire que c'est l'ensemble de ces signes d'accompagnement qui nous a donné l'idée de pratiquer une exploration complète, chimique et manométrique du liquide céphalo-rachidien.

D'autres symptômes permettent d'expliquer l'apparition d'un œdème cérébral. Les signes de stase en vérité ne sont pas toujours évidents ; le plus souvent ces sujets n'ont pas d'œdème des membres inférieurs, bien que ce signe fût des plus nets dans l'observation de Carnot, Caroli et Fiehrer. Mais on sait combien les œdèmes sous-cutanés sont tardifs et inconstants dans la grande insuffisance ventriculaire gauche. Mais plus significatif est la concomitance d'œdèmes viscéraux. L'œdème cérébral est une sorte d'équivalent de l'hydrothorax des hypertendus asystoliques, auxquels il est le plus souvent associé. Nos deux malades avaient un épanchement droit très abondant et ont dû être ponctionnés. Pour en terminer avec les signes cliniques, insistons sur le fait qu'une oligurie marquée et une aggravation des signes cardiaques précède toujours et accompagne pendant toute sa durée la dyspnée de Cheyne-Stokes. De même c'est la polyurie qui semble libérer le malade en cas d'évolution favorable de sa torpeur et de son arythmie respiratoire.

Nous pensons bien qu'il en est pour l'œdème cérébral comme pour l'œdème pleural, ce n'est sans doute pas une manifestation de stase passive pure et il se peut très bien

que de mauvaises conditions de circulation cérébrale ainsi que des troubles du métabolisme des chlorures jouent le rôle de facteur de localisation, d'une part et de cause associée, d'autre part.

La pathogénie, que nous proposons pour expliquer l'apparition de la dyspnée de Cheyne-Stokes chez les cardiaques, rend aussi bien compte de l'évolution et du pronostic que de la symptomatologie. Tous les auteurs ont souligné avec Merklen, avec Rabé que le Cheyne-Stokes chez les cardiaques n'a pas la gravité pronostic immédiate que l'on serait tenté de lui attribuer. C'est en réalité un signe asystolique curable et son pronostic dépend en réalité de la poussée asystolique qui lui a donné naissance. Malgré ces notions classiques, on reste toujours surpris de la rapidité avec laquelle, sous l'influence des toni-cardiaques, quand ils agissent, disparaissent la torpeur et le trouble respiratoire. Cette sorte de labilité des symptômes évoque bien la mobilité que l'on connaît aux tuméfactions œdémateuses d'origine cardio-rénale.

Cette conception du Cheyne-Stokes des cardiaques ne fait que renforcer le bien-fondé des prescriptions diététiques et médicamenteuses des auteurs anciens.

Disons d'abord qu'il n'y a pas lieu de s'étonner de l'échec de la rachi-synthèse évacuatrice. Nous n'hésitons même pas à dire qu'une évacuation systématique du liquide céphalo-rachidien nous apparaît à la réflexion comme une intervention dangereuse. Ce que nous avons dit de la tension dans la sphère cérébelleuse nous fait penser qu'une

évacuation imprudente pourrait entraîner une syncope mortelle.

L'évacuation rachidienne, d'autre part, devait, en bonne logique, être inopérante puisqu'il y a en réalité blocage des espaces rachidiens.

Enfin, il ne nous paraît pas probable qu'une évacuation directe du liquide ventriculaire puisse être recommandable, puisque l'œdème cérébral diffus nous paraît jouer un rôle plus important que l'hypersécrétion sous-arachnoïdienne.

En réalité, le traitement doit être une thérapeutique générale et étiologique de l'œdème, il réside tout entier dans l'association des diurétiques et des toni-cardiaques.

Le succès de ce traitement dépend entièrement de l'état des parenchymes cardiaques et rénaux et de leur capacité de récupération fonctionnelle.

Si le malade de Carnot, Caroli et Fiehrer est, deux ans après ses accidents cérébraux respiratoires, encore en vie, la mort de notre deuxième malade semblait bien inévitable quand on considère non seulement l'énorme hypertrophie du ventricule gauche, mais surtout la sclérose coronarienne généralisée et l'étendue des zones vasculaires et de pétrification myocardique.

CONCLUSIONS

La respiration de Cheyne-Stokes chez les cardiaques nous paraît être un symptôme d'ordre central (Carnot et Caroli).

Les faits anatomiques démentent en effet, qu'il soit lié à un athérome des vaisseaux de la base, lésion qui n'expliquerait pas l'évolution du symptôme qui, souvent, disparaît sous l'effet des tonocardiaques.

Les examens du sang montrent que l'hyperazotémie est inconstante. D'ailleurs les plus fortes azotémies, si elles sont pures, n'entraînent pas du C. S.

L'œdème cérébral est démontré cliniquement moins par l'hypertension rachidienne que par le blocage des espaces sous-arachnoïdiens.

Nous apportons une observation de MM. Carnot et Caroli d'un Cheyne-Stokes à rechutes chez un cardiaque, où le blocage a disparu quand la respiration est redevenue normale, pour réapparaître au cours d'une reprise de la dyspnée périodique.

Anatomiquement, nous avons vérifié la distension du cerveau, l'œdème entre les circonvolutions et la compression bulbaire.

Cette théorie du C. S. cadre bien avec l'étiologie générale du symptôme.

Avec les expérimentations de Schiffe,

Avec les signes de torpeur associés,

Avec l'évolution souvent favorable, qui dépend de la diurèse et de l'amélioration de la tonicité cardiaque,

Elle explique que la thérapeutique est celle de l'œdème : diurétiques et tonicardiaques.

La ponction lombaire reste sans action et peut-être dangereuse, surtout à cause du phénomène du blocage.

VU : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

VU : *Le Président de la Thèse,*
CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- CARNOT et CAROLI. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, pp. 1313-1317.
- DAUTREBANDE (L.) et M. RÉGNIER. — Pathogénie du Cheyne-Stokes. *Arch. int. de méd. exp.*, 1929-1930, pp. 239-261.
- DAUTREBANDE. — Respiration périodique. Roger et Binet. *Traité de Physiol. normale et pathol.*, p. 178.
- DOUGLAS et HALDANE. — *Journal of Phys.*, 1909, p. 401.
- HARRISON. — *Archiv. of int. Med.*, 1934, t. 53, pp. 782-791.
- HESS et ROSENBAUM. — *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1922, pp. 263-282.
- LAUBRY. — *Nouveau traité de Path. int.*, p. 160.
- LIAN (C.) et DEPARIS. — De la dyspnée de Cheyne-Stokes, etc. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 8 décembre 1933, p. 1511.
- Pr. MERKLEN et J. RABAKER. — *Paris méd.*, 6 mars 1933, pp. 403-407.
- MERKLEN. — Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 12 février 1897.

- MOLLER. — Pression du sang et du L. C. R. au cours du C. S. *Acta Med. Scandin.*, 1934, pp. 78-86.
- PLANQUE, RISER et SOREL. — *La Presse Médicale*, 1^{er} avr. 1933, pp. 513-516.
- RABÉ (M.). — Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. Pronostic et traitement. *Thèse de Paris*, 1898, Steinheil, édit.
- RAMOND (L.). — Respiration de Cheyne-Stokes. *Presse Médicale*, pp. 163-164.
- RATHERY, MOLLARET et STERNE. — Un cas sporadique de la m. de Friedreich avec arythmie card. et respirat. de C. S. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, oct. 1934, p. 1382.
- RONALD et WASSERMANN. — Sur la relation de la respiration de Cheyne-Stokes et l'insuffisance cardiaque. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1933, p. 742.
- WENCKEBACH. — *Medizinische Praxis*, t. XII, p. 110.
- ROSENBLUTH et WASSERMANN. — *Klin. Woch.*, n° 40, 3 octobre 1931, pp. 1859-1860.
- TZANCK et RENAUD. — *Rev. de Méd.*, 1928, pp. 1343-1344 et 1354.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	7
<i>La R. C. S. envisagée comme symptôme d'œdème cérébral</i>	10
<i>Observation</i>	13
<i>Conclusion</i>	26
<i>Bibliographie</i>	28

